Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Über die bevorzugte Mißbildung auf der linken Seite bei bilateral-symmetrischen Organen

Durchgeführt auf Veranlassung und unter Aufsicht
von Professor Dr. R. Hückel

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt am 2. 9. 37.

von

Bernhard Strauss
cand. med.

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz.
1938

Dekan: Professor Krantz

Berichterstatter: Prof. Dr. Hückel

Mitberichterstatter: Professor Dr. Gg. B. Gruber

Tag der mündlichen Prüfung: 10. XII. 1937

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre
im Verlag Carl Nieft, Bleicherode a. H., erschienen

Dem oberflächlichen Eindruck nach kommen mehr Miß-, Fehl- und Mangelbildungen auf der linken als auf der rechten Seite vor. Das offenbart sich an symmetrisch angelegten Körperstellen bzw. an paarig angelegten Organen. Es erscheint notwendig und lohnend, nachzusehen, ob dieser Eindruck zahlenmäßigen Tatsachen entspricht —

In folgendem sollen zunächst solche zahlenmäßigen Untersuchungen an den einzelnen Organen dargelegt werden.

I. Zwerchfell.

Die Bevorzugung der linken Seite durch Zwerchfellücken und Hernien ist offenkundig. Die Kasuistik der linksseitigen Defekte beläuft sich auf eine 4—5 mal höhere Zahl. (Gg. B. Gruber.) Die Eventratio beschränkt sich sogar lediglich auf die linke Seite!

Zum besseren Verständnis der folgenden Ausführungen sei kurz auf die Entwicklung des Zwerchfells und seiner Anomalien eingegangen:

Die Anlage des Zwerchfells ist sowohl morphologisch wie histologisch eine doppelte (Waldeyer). Morphologisch muß ein ventraler Teil von einem dorsalen unterschieden werden, histologisch die bindegewebige Primärenanlage von einer erst später in diese hineinwachsenden muskulösen. Der ventrale, unpaarige Teil, das von His sog. „septum transversum" reicht von der Mitte bis zur hinteren Körperwand, rechts und links von sich je eine Öffnung bildend. Es ist dieses die doppelte Kommunikation der Pleura- mit der Peritonealhöhle.

Die Störungen in der Anlage und Gewebsverteilung des Zwerchfells sind uns in den echten und falschen Zwerchfellbrüchen und in Form des Zwerchfellhochstandes bekannt.

Unter Zwerchfellhernien versteht man die Verlagerung von Baucheingeweiden in die Brusthöhle. Dabei können die Defekte des Zwerchfells, die den Durchschnitt der Baucheingeweide zulassen, von sehr verschiedener Größe sein. Man unterscheidet herniae verae und herniae spuriae, je nach dem die verlagerten Baucheingeweide von einem Bruchsack umhüllt sind, oder einen solchen nicht besitzen. Außerdem teilt man die Zwerchfellbrüche ein in kongenitale und acquirierte oder traumatische. Hier sollen nur die kongenialen Formen berücksichtigt werden.

Hierzu kommt die sogenannte Eventratio diaphragmatika. Diese ist charakterisiert durch einen kuppelförmigen, einseitigen Hochstand des Zwerchfells, verbunden mit einer Atrophie des hochstehenden Teils.

Die Umhüllung der in den Thoraxraum verlagerten Baucheingeweide wird gebildet durch Peritoneum, Pleura und die stark ausgedehnten und verdünnten, sehnigen und muskulösen Teile des Zwerchfells. Die andere Zwerchfellhälfte ist ihrer allgemeinen Form nach normal.

Hypothesen über die Entstehung der Zwerchfellmißbildung nach Gg. B. Gruber:

1. lediglich aus primärer Verlagerung von Eingeweiden.
2. lediglich aus primären phrenischen Wachstumsstörungen.
3. aus gestörter Korrelation des Zwerchfellwachstums und der Syntopie mit den Nachbarorganen.

Andere Ätiologiemöglichkeiten:

1. Fötalerkrankungen (bisher nicht erwiesen).
2. Lageanomalien der kindlichen Frucht (geringe Wahrscheinlichkeit wegen der frühzeitigen teratogenetischen Terminationsperiode in der 7. bis 8. Embrionalwoche). (Cailloud.)
3. Traumen der Mutter (bisher nicht beobachtet).

Über die kausale Genese wissen wir nahezu nichts. Nur soviel scheint sicher, daß Traumen während der Schwangerschaft, welche die Mutter betreffen, als auslösende Faktoren unbedingt abgelehnt werden müssen. (Gg. Gruber.)

Auch die formale Genese liegt sehr verwickelt und ist mit Hilfe der verschiedenen Hypothesen dargestellt worden. Es sind von den Untersuchern nahezu alle benachbarten Organe zur Erklärung des Zustandekommens dieser Hemmungsbildungen herangezogen worden.

Die Ausnützung der reichen Quellen des Schrifttums stößt aber auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten bei der Prüfung der vorgelegten, hier interessierenden Fragen. Zahlreiche Beobachtungen sind sehr unvollkommen beschrieben. In anderen Fällen fußen die Meinungen der Autoren auf so unsicheren Grundlagen, daß durch ihre Zusammenfassung nur eine Trübung der Resultate zu erwarten ist. Aus diesem Grunde ist es vorzuziehen, die Meinungen der einzelnen Beobachter über die Entstehungsweise der von ihnen beschriebenen Befunde einen Augenblick außer acht zu lassen und den Versuch zu machen, durch statistische Verwertung der Befunde dem Ziele näher zu kommen:

Nach Thoma kommt die Zwerchfellücke = hernia diaphragmatika spuria

217mal links und 36mal rechts vor.

W. Putschar fand bei Untersuchungen der Musealpräparate des Göttinger Pathologischen Institutes, sowie der Göttinger Frauenklinik

13 Zwerchfellücken, von denen 12 linksseitig waren.

Wenn man die Statistik auf Neugeborene beschränkt, findet man diese Defektbildung

unter 57 Fällen nur 8 mal rechtsseitig,
was einem Verhältnis von 1 : 7 entspricht.

Zwerchfellhernien = hernia diaphragmatika vera. Nach Ahlfeld und Leichtenstern kommen auf

65 linksseitige 12 rechtsseitige Hernien.

Cartellieri beschreibt 9 Fälle von angeborenen Zwerchfellmißbildungen, bei denen es sich

8 mal um einen linksseitigen und 1mal um rechtsseitigen Defekt handelt.

Für die Eventratio führt Thoma 7 Fälle auf, die sich stets linksseitig fanden. Im Schrifttum findet man fast ausschließlich linksseitige Eventration.

Es gelingt also leicht den Nachweis zu führen, daß die linke Zwerchfellhälfte während der Fötalzeit häufiger als die rechte Störungen ausgesetzt ist, welche die Entwicklung beeinflussen im Sinne einer Verdünnung dieser Scheidewand. Hinsichtlich der Verursachung der Fehlbildungen ergeben sich noch folgende Überlegungen:

Wahrscheinlich sind es einmal äußere amniogene Einflüsse, die den einen Teil der Mißbildung bedingt haben. (Allerdings ist der ganze Fragekomplex der amniogenen Fehlbildungen noch im Flusse, so daß vorläufig nichts Sicheres hierüber ausgesagt werden kann.) Auf der anderen Seite sind es sicherlich nicht amniogene Faktoren, die den übrigen Teil der Mißbildungen verursacht haben.

Durch den primären Zwerchfelldefekt muß eine andere gegenseitige Beeinflussung der Organe als gewöhnlich stattfinden, und gerade durch den veränderten „Kampf der Teile im Organismus" werden diese Präparate entwicklungsmechanisch sehr interessant. (Gg. Gruber.)

Bei sämtlichen Präparaten fand man, daß die in die Brusthöhle verlegten Bauchorgane dort keine Bandbefestigung gefunden haben, was schwer einzusehen ist, da die Brusthöhle ebenso gut mit einer serösen Membran ausgekleidet ist wie die Bauchhöhle und ein Mesenterium durch Verklebungen gebildet werden könnte.

Für das Zustandekommen einer Zwerchfellücke mit ihren Folgen für die Topographie der Organe sind nach Gg. B. Gruber drei Bedingungen zu erfüllen:

1. ein offenes Foramen pleuroperitaneale.
2. Aufnahmefähigkeit der Pleurahöhle.
3. Bewegliche Abdominalorgane.

Die Entwicklung der dorsal gelegenen, kongenitalen Zwerchfelldefekte in Form von persistierenden Lücken, wird durch Hemmung in der gehörigen Ausbildung der plica pleuroperitonealis oder ein Zurückbleiben des Uskow'schen Pfeilers erklärt. Das häutige Zwerchfell gelangt nicht zum Verschluß. Von der Ausbildung der Muskulatur des Diaphragma, die aus 1—3 Halsmyotomen einwächst und verschmilzt, hängt dagegen eine solche Zwerchfellückenbildung nicht ab. Wohl aber ist die Möglichkeit zur Entstehung einer Zwerchfellhernie gegeben.

Wir verstehen schließlich auch, warum die Bruchpforte meist an einer Seite und vorzugsweise links liegt, denn erstens haben wir ja eine paarige Kommunikation, zweitens hängt rechts die sich rasch entwickelnde Leber anfangs mit dem Diaphragma innig zusammen und hindert hier den Durchtritt der Baucheingeweide zur Pleurahöhle.

Eine Hypoplasie der linken Lunge ist ebenfalls zur Erklärung für den gestörten Verschluß des Zwerchfells herangezogen worden. Es ergaben sich aber bei der histologischen Untersuchung keinerlei Zeichen von Hypoplasie. Die linke Lunge erwies sich nur meist als sehr stark komprimiert. Es ist also wohl kaum eine Stütze für diese Hypothese zu gewinnen.

Was die Beweglichkeit der Abdominalorgane anbetrifft, so behauptet Thoma, daß zur fraglichen Zeit mesocolon und mesenterium noch relativ kurz und nicht hinreichend frei beweglich seien, um auch nur in die Nachbarschaft der parasternalen Lücken gelangen zu können. Demnach stellt der Darm für den normalen Zwerchfellschluß kein Hindernis dar.

Von anderen wurde wieder in der Kleinheit des linken Leberlappens ein Grund für das leichtere Eindringen des Magens in das linke Foramen pleuroperitoneale angenommen, der ein mechanisches Verschlußhindernis bildete.

Für eine primäre Verlagerung sind vor allem Cruveilhier, Monnier und Bischoff eingetreten, die in der Hypertrophie eines Leberlappens und Hineinragen ins linke foramen pleuroperitoneale den Grund zu einem Verschlußhindernis sahen.

Es ist also einerseits eine auffallende Kleinheit, andererseits die regelwidrige Größe der Leber für das Zustandekommen der linksseitigen Zwerchfellücken verantwortlich gemacht worden.

Sicherlich muß man die Aufmerksamkeit auf die gegenseitigen Beziehungen in der Lagerung der Baucheingeweide richten. Während der ganzen Fötalperiode erscheint die Leber ungemein groß. Ihr vorderer Rand reicht in der 12. Woche fast bis zur Symphyse nach abwärts, so daß die Darmschlingen vorzugsweise auf dem Raum zwischen der unteren Leberfläche und der linken hinteren Bauchwand angewiesen sind. Auch beim Neugeborenen steht der untere Leberrand

noch sehr tief, in der Nähe des Nabels, wenigstens bei solchen Kindern, die noch nicht geatmet haben.

Die mächtig entwickelte Leber soll nach Gg. B. Gruber imstande sein, den Pleuroperitanealverschluß zu beschleunigen, ein Argument das in Rücksicht auf den größeren rechten Leberlappen für den frühzeitigen Zwerchfellverschluß und das seltenere Vorkommen der Zwerchfellmißbildung auf der rechten Seite angeführt wird.

Diese Bevorzugung der linken Seite hat also möglicherweise im normalen Entwicklungsvorgang seinen Grund, der das Foramen pleuroperitoenale Dextrum sich rascher schließen läßt, als das linke.

Die große Leber auf der rechten Seite, der mobile Magen und Dünndarm auf der linken gestalten die Verhältnisse ungünstiger für den normalen Schluß der linken Zwerchfellhälfte. (Gg. B. Gruber.)

Zwerchfellhernien sind seltener als Lückenbildung. Sie werden auf ein mangelhaftes Einwachsen der Muskulatur in das membranöse Diaphragma (septum transversum) aufgefaßt, das sich dann unter dem Einfluß des intraabdominalen Druckes vorbaucht und zum Bruchsack wird. Auch die Hernien sind links häufiger als rechts. Wenn kongenitale Hernien überhaupt ertragen werden, machen sie dem Träger keine oder weniger Beschwerden. Das klinische Interesse für kongenitale Zwerchfellhernien kann von großer Wichtigkeit werden, wenn es zur Einklemmung dieser Hernien kommt.

Die gleichen Ursachen, welche die Defektbildungen so viel häufiger links als rechts erscheinen lassen, mögen auch die häufigere Lokalisation der Eventration auf der linken Seite erklären.

Wie leicht das Zwerchfell auf eine Druckzunahme in der Bauchhöhle reagiert, wie leicht es sich ausdehnt, zeigen uns Schwangerschaft, Geschwülste und Ergüsse, meteoristische Auftreibungen usw. Diese einfache mechanische Emporwölbung hat keine auffallende Atrophie des Zwerchfellmuskels zur Folge. Bei den als Eventration bezeichneten Fällen dagegen gewinnt die stärker emporgewölbte Zwerchfellhälfte Ähnlichkeit mit einem Bruchsacke, in dem sie stark verdünnt ist und der Muskelfasern mehr oder weniger entbehrt. Diese Eventrationen sind entweder kongenitale Störungen, die auf Fehlern der ersten Ausbildung beruhen, oder aber sie entstehen durch primäre Erkrankungen, der Nerven und Muskeln des Zwerchfells. Gegen letztere Annahme spricht der Umstand, daß die Muskulatur, soweit sie überhaupt vorhanden ist, keine Degenerationserscheinung, wie bindegewebige Durchwachsung, Verfärbung oder Strukturabweichung darbietet. Damit kann man die Eventratio diaphragmatika mindestens ihrer Mehrzahl nach als kongenitale Erkrankung auffassen. Es findet sich diese Eventration ausschließlich linkerseits; zur Erklärung dieser Tatsache pflegt man sich auf den Umstand zu berufen, daß die rechte Zwerchfellhälfte durch die Leber einen ausgiebigeren Schutz erfahre.

Bergmann schuldigte für die Eventratio phrenica sinistra die Kleinheit der linken Lunge an.

Schließlich wurde von Koch eine phylogenetische Theorie der Zwerchfellmißbildung aufgestellt, die gleichzeitig die Bevorzugung der linken Seite erklären sollte. Er ging von der Tatsache aus, daß bei Echsen rechts ein Diaphragma vorhanden ist, während links zeitlebens ein Foramen pleuroperitoneale bestehen bleibt. Für die menschlichen Verhältnisse und die Säugetiere überhaupt ist die Erklärung nicht zu verwerten, da die diaphragma-ähnlichen Bildungen der Saurier, Echsen und Schildkröten aus ganz anderen Muskelsegmenten hervorgehen. Aus diesem Grunde ist das Zwerchfell der Säugetiere und das der Sauropsiden nicht als entwicklungsgeschichtlich homologe Bildung zu betrachten.

II. Urogenitalsystem.

Niere:

1. einseitige Dystopie.

Angeborene Lageabweichungen der Nieren gehören zu den häufigen Mißbildungen. Die linke Seite scheint für die Nierenverlagerungen günstiger zu sein als die rechte. Wenigstens haben sie Gérard, Cadoré, Graser, Guizetti-Pariset, Straeter, Thomas öfter links als rechts gefunden. Gérard nennt die linke Seite 3—4 mal häufiger befallen.

Die linke Niere ist häufiger verlagert als die rechte, eine Tatsache, die sich statistisch nachweisen läßt, ohne daß sich Gründe für die Verschiedenheit im Verhalten der rechten und linken Niere anführen ließen (Strube).

Thomas hat in 101 Fällen des von ihm durchgesehenen Schrifttums das Verhältnis der linken Dystopie zu dem der rechten Seite wie 65 zu 36 festgestellt und dieses Ergebnis bedeutsam genannt für den diagnostisch interessierten Arzt hinsichtlich der Unterscheidung von der Wanderniere, welche rechts häufiger sein soll als links.

Naumann führt die linksseitige Nierenverlagerung im Verhältnis 1:848, die rechtsseitige im Verhältnis 1:2035 an. Graser fand die Dystopie infolge ausgebliebenen Ascensus (Beckenniere) einseitig häufiger links als rechts, und zwar 103 mal links und 35 mal rechts.

Was die Geschlechtshäufigkeit der Nierendystopie anbelangt, so geben Roth und Guizetti-Pariset keinen nennenswerten Geschlechtsunterschied an, während nach Straeter die Frauen stark überwiegen.

Die gekreuzte Dystopie der linken Niere nach rechts fand von Ballowitz 8 mal, der rechten nach links 2 mal.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Verlagerung beider Nieren auf eine Seite.

Die Frage nach der Pathogenese der Nierendystopie ist bis heute unerledigt (Alezais); die Entstehungsfrist einer Nierendystopie ist eine sehr weite. Angefangen vom ersten Mondmonat reicht sie bis in die postfötale Zeit, da ja die Niere erst mit dem zweiten Lebensjahr ihren endgültigen Platz einnimmt.

Die Ursache der Nierendystopie bringt Roscher auf die einfache Formel einer im Embryonalleben eingetretenen Stockung des Ascensus renis. Den Tiefstand einer angeborenen dystopen Niere als Descensus zu bezeichnen, ist unmittelbar falsch.

Eine einzelne Niere, öfter die linke, oder beide miteinander verschmolzene Nieren können, wenn sich die Ureteranlage nicht normal verlängert, tief nach unten gelagert sein, beim Kreuzbein oder noch tiefer im Becken. Diesen Zustand bezeichnet man als primäre Beckenniere. Im Gegensatz zu der erworbenen Nierenverlagerung ist dann der Ureter entsprechend kurz und nicht geschlängelt. Die arteriellen Gefäße kommen dann aus der Mesenterica inferior.

Weiterhin muß ein Grund für die Nierdystopie in ungünstigen Raumverhältnissen gegeben sein (Gruber-Kratzeisen), dort, wo jene Auswachsungsvorgänge sich abspielen sollten. Eine übergroße und besonders lang erhaltene Gestaltung der Urnierenlage kann wahrscheinlich zur räumlichen Beeinträchtigung des metanephrogenen Mesenchymanteils führen. Auch sind wahrscheinlich durch äußere Beeinflussung der Körpergestalt solche mechanischen Verschiebungen innerer Organanlagen möglich.

Nach Aschoff beruhen Nierendystopien auf einer gestörten Entwicklung des kaudalen Endes des nephrogenen Gewebsstranges bzw. der Ureterenknospe.

Primam faßt die Dystopie sogar als Atavismus auf. Die kraniale Nierenverlagerung bei Zwerchfelldefekt oder Hernie ist ausgesprochen selten. Gérard betont, daß die dystopischen Nieren gerne verkleinert seien. Er gibt als mittleres Gewicht 90 g für sie an.

Die Nebenniere bleibt von der Dystopie der Niere im wesentlichen unberührt. Sie hat mit dem Entwicklungsgang und Wanderungsmechanismus der zugehörigen Niere nichts gemein, denn ihre Marksubstanz stammt aus dem Grenzstrang des Sympaticus und ihre Rinde aus mesodermalem Coelomepithel. Da ihre Zusammengehörigkeit rein topographisch begründet ist, kann es nicht Wunder nehmen, wenn bei Nierenanomalien die Nebennieren meist ohne Störung gefunden werden.

2. Einseitige Nierenaplasie:

Mangel einer Niere ist ein nicht seltenes Vorkommnis, das schon Aristoteles bekannt war. Guizetti-Pariset fanden einseitige Arenie in 1,95 ‰. Sie kommt doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen vor und häufiger auf der linken als auf der rechten Seite.

(Secher.) Was den starken Geschlechtsunterschied betrifft, der bei Berücksichtigung des Gesamtmaterials immer wieder imponiert, so zieht Winter allerdings dabei in Betracht, daß Frauen seltener obduziert werden als Männer.

Mitunter ist es ganz unmöglich zu entscheiden, ob Agenesie oder Defekt vorliegt. Es dürfen jedoch keinesfalls Beobachtungen von höchstgradiger Atrophie oder von einseitiger Verschmelzungsniere im Lager des Nierenmangels geführt werden.

Nierenaplasie ist fast immer von Deformitäten in den ausführenden Abschnitten der Genitalorgane begleitet, während Hoden und Eierstöcke meist keinen Anteil an der Mißbildung nehmen, sondern nur in einzelnen Fällen gefehlt haben. Die inneren Genitalien finden sich fast immer auf derselben Seite mißgebildet, wo die Nierenaplasie vorhanden ist. Bei Männern handelt es sich meist um Mangel des samenausführenden Apparates der gleichen Seite. Seltener fehlt auch der Nebenhoden, noch seltener wird der gleichseitige Hoden vermißt. (Leroux) Der Ureter kann ebenfalls mangeln. Nach Gérard ist ein normales Verhalten der weiblichen Genitalien bei Fehlen einer Niere geradezu eine Ausnahme. Die begleitenden Anomalien des Genitale bestehen in Doppelbildung des Uterus mit Defekt der Adnexteile. Selten fehlt das Ovar.

Eine zusammenfassende Betrachtung zeigt, daß Fälle von vollständigem Nierendefekt fast immer mit einer Genitalmißbildung verbunden sind, während dies in jenen Fällen, in welchen kein vollkommener Defekt besteht, sondern kleinste Nierenreste vorhanden sind, äußerst selten, nur ausnahmsweise vorkommt.

Linksseitige Nierenaplasie ist auch bei verschiedenen Tierklassen häufiger als rechtsseitige. Die vorhandene Solitärniere und auch der Ureter weisen meist vergrößerte Dimensionen auf. Die Niere wird kompensatorisch hyperplastisch = (glomeruli und Kanälchen vermehrt) und übernimmt die Funktion der Exkretion allein. Bei extrauterin erworbenem einseitigen Nierenmangel (Defekt) dagegen wird die andere Niere ausschließlich durch Hypertrophie vergrößert, um so stärker, je jünger das Individum ist.

Angeborene einseitige Verkümmerung der Niere (Hypoplasie) ist sehr selten. Die Unterscheidung von angeborener Hypoplasie und erworbener Atrophie ist oft nicht leicht. Daß bei einseitiger Nierenaplasie die linke Seite öfter befallen ist, dafür einige Beispiele:

Ballowitz:	**213** Beobachtungen von Nierenmangel
davon	117 mal links
	88 mal rechts
	8 mal ist die Seite nicht bezeichnet.
Naumann:	fand das Verhältnis des Nierenmangels
	1:1272 für die linke Seite und
	1:3392 für die rechte Seite.

Gérard:	**278**	Befunde
	136	mal links
	96	mal rechts
	46	mal fehlt die Seitenangabe.
Mankiewicz	**123**	Untersuchungen.
und Winter:	76	mal links
	47	mal rechts
Guizetti-	**39**	Beobachtungen
Pariset:	26	links
	13	rechts
Beumer:	**25**	Befunde
	16	mal links
	9	mal rechts
Winter:	**237**	Agenesien
	129	mal links
	98	mal rechts.

Der einseitige Nierendefekt ist in jedem Alter festgestellt worden. Von 236 Beobachtungen z. B. sind: 23 Fötus, 7 unter einem Jahr, 124 im Alter von 20—25, 31 im Alter von 50—70, der Rest älter. Der Ureter fehlt bis auf einen geringen Prozentsatz immer.

Wie oft Nierenmangel vergesellschaftet ist mit einer Hemmungsmißbildung des Geschlechtsapparates berichtet Ballowitz. Demnach fand er diese Kombination in 73 von 103 Fällen. 28 betrafen das männliche, 41 das weibliche Geschlecht, und 18 mal war speziell uterus unicornis angegeben.

Als Ursache für Mißbildungen werden ja allgemein innere und äußere Momente in Betracht gezogen. Unter den inneren Ursachen werden in der Hauptsache fehlerhafte Beschaffenheit der elterlichen Keimzellen verstanden, die sich auf die Frucht übertragen. Eine solche Annahme läßt aber die Entstehung so mannigfacher Mißbildungen der verschiedensten Organsysteme, wie sie hier beschrieben sind, völlig ungeklärt. Als äußere Einwirkung kann man hier hauptsächlich eine Druckwirkung annehmen, vielfach verursacht durch Fehler des Amnions, zu enges Amnion, Oligohydramnion oder Hydramnion.

Es sei noch einmal hier kurz die Entwicklung der Niere wiederholt: Nachdem Wolffscher Gang, Vor- und Urniere angelegt sind, bildet sich zunächst von den bleibenden Harnorganen der Ureter, als Ausstülpung des Wolffschen Ganges im sinus urogenitalis. Das ist der Teil der Allantois, welcher in den Enddarm übergeht. Der Ureter wächst in die Länge nach oben, kopfwärts und endet mit einer Erweiterung, die zum Nierenbecken wird. Von ihm aus entstehen durch Ausstülpung die geraden Harnkanälchen, die Marksubstanz der Niere. Nierenrinde, gewundene Kanälchen und Bowmannsche Kapsel gehen aus einer besonderen Anlage hervor. Durch Einwachsen des Ureter in diese kommt erst sekundär ihre Vereinigung zustande.

Das Zustandekommen der Hemmungsmißbildung haben wir nach Holzbach uns folgendermaßen vorzustellen:

Während sich auf der rechten Seite eine zu voller Entwicklung kommende Urniere anlegt, unterbleibt entweder die Anlage oder die Entwicklung der Urniere der Gegenseite. Diese Annahme ist noch dadurch gerechtfertigt, als solche im Organismus nur atavistisch angelegten Organe, die zu einer selbständigen Organfunktion gar nicht mehr kommen, wie es für die Urniere zutrifft, bezüglich ihrem Wachstum den größten Variationen unterliegen. Rechts vollzieht sich also der Aufbau des Harn- und Geschlechtsapparates in normaler Weise. Links dagegen unterbleibt zunächst durch das Fehlen des Wolffschen Ganges eine Ureterbildung. Damit ist auch die Möglichkeit einer Nierenbildung genommen, denn es fehlt das Kanalsystem, an das sich das sekretorische Parenchym der Niere anlegen könnte. Die Folge davon ist also Defekt von Niere und Ureter. Da der Wolffsche Gang nicht nur Wegweiser für den Müllerschen Gang, sondern die notwendige Stütze für sein Wachstum überhaupt ist, so wird aus dem linken Tubentrichter, der den ganzen Kanal bilden sollte, ein Tubenrudiment. Es resultiert danach ein uterus unicornis. Klebs führt das Überwiegen der linksseitigen Nierenanomalien auf die spiralige Drehung des Rumpfes zurück.

Kermauer sieht in lokalen Störungen des nephrogenen Gewebsstranges und seiner kaudalen Fortsetzung, eines sogenannten „urogenitalen Gewebsstranges", die Ursache der mannigfaltigen Störungen der Entwicklung des Urogenitaltractus. Dabei greift er auf toxische und kolloidchemische Möglichkeiten zurück.

Beobachtungen überzähliger Nieren liegen nicht viele vor. Oft ist es zweifelhaft, ob es sich wirklich um überzählige Nieren handelt, denn die physiologischen embryonalen Furchen sind oft abnorm tief, so daß die Niere in mehrere kleine Teile zerfällt. (Glaser, Hyrtl, Depages.) Da die Ovarien sich unabhängig von der Entwicklung des Urogenitalkanals aus Wülsten des Coelomepithels entwickeln, werden sie meist intakt gefunden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß eine einheitliche Erklärung für die linksseitigen Nierenmißbildungen heute noch nicht gegeben werden kann. Je genauer man aber derartige Entwicklungsstörungen untersucht, um so häufiger wird man solche finden, deren Ursprung nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist.

Ureter:

Der doppelte Harnleiter, als bedeutungslose anatomische Varietät bezeichnet, ist zweifellos die am häufigsten vorkommende Anomalie aller Mißbildungen der Harnwege. Nach Motzfeld in 1,2 %, Weigert 1 %, Bostroem 3 %, Poirier 4 %!, und zwar handelt es sich nur um vollständige Ureteres duplices mit getrennter Einmündung in die Harnblase. Geringe Grade von Ureterspaltung sind viel häufiger.

Ferner zeigt es sich, daß die Anomalie am häufigsten bei Frauen vorkommt, und zwar auf der linken Seite. In den allermeisten Fällen ist eine gleichzeitige Doppelbildung des Nierenbeckens vorhanden. (Motzfeld.) Die Entstehungsfrist liegt nach Rech in der 3. bis 4. Embryonalwoche, d. h. in jener Zeit, in welcher der kaudale Abschnitt des Urnierenganges die Kloake zu erreichen sucht.

Harnleiteranomalien nach Motzfeld:

von **21** Beobachtungen
11 linksseitig
3 rechtsseitig
7 beiderseits.

Nach Motzfeld sind es besonders schwere Hemmungsmißbildungen des Zentralnervensystems, die mit Harnwegemißbildung verbunden sind, und in diesen Fällen von ihm lagen fast immer Harleiteranomalien vor.

Die Verdoppelung der Ureteren mit oder ohne Doppelbildung des Nierenbeckens sah Weigert bei je 100 Sektionen 1 mal. Da der Ureter sich als Ausstülpung des Wolffschen Ganges bildet, so muß die doppelte Anlage in der Spaltung der ersten Anlage ihren Grund haben. Über die spaltende Ursache fehlt bis jetzt jede Andeutung.

Das obere Ende des überzähligen Ureters mündet in ein gemeinsames Nierenbecken, oder das Nierenbecken ist auch verdoppelt. Dagegen vereinigen sich nach der Blase zu in der Regel die beiden Ureteren und münden als gemeinsamer Kanal in die Blase.

Über die Genese der Ureterverdoppelung gibt es zwei Deutungen. Man bringt die Ureterverdoppelung unter in einer Rubrik mit den übrigen zahlreich bekannten Organverdoppelungen und sieht den Grund hierfür in einer pathologischen Spaltung der ursprünglich einfachen Anlage.

Felix hat die Ureterverdoppelung als eine abnorme phylogenetische Rekapitulation darzustellen versucht. „Ursprünglich wird in jedem Segment eine Nachniere gebildet, bis allmählich — je höher wir im Wirbelstamme steigen — die Fähigkeit genommen wird, für jedes Segment einen eigenen Ureter zu entwickeln, bis schließlich bei den Säugetieren diese Fähigkeit nur noch dem letzten oder den letzten Urnierensegment bleibt."

Eine ausreichende Erklärung für die Häufigkeit dieser Spaltung gibt es jedoch zurzeit nicht.

Die Beziehungen zwischen Anomalien der Nieren und der Geschlechtsorgane nach Guizetti-Pariset:

Die eigentlichen Keimdrüsen, Hoden und Ovarien bleiben in der Regel von Veränderungen verschont. Dagegen sind in Mitleidenschaft gezogen: die Ausführungsgänge. Beim Manne der Wolffsche Gang, bei der Frau der Müllersche, und zwar finden sich die Anomalien auf

derselben Seite wie die Agenesie oder Dystopie der Niere, die andere Seite ist dagegen immer normal entwickelt.

Ein Drittel der Fälle von einseitigem Nierenmangel zeigt Fehlbildungen im Bereiche der Geschlechtsorgane, besonders der ableitenden Samenwege. Vom inneren Genitale ist dabei nur der Hoden und Nebenhodenkopf vorhanden. Der Körper und Schweif des letzteren fehlen samt dem ductus deferens und ductus ejaculatorius. Entweder es fehlt die Niere der entsprechenden Seite oder sie zeigt andere Anomalien wie Dystopie, Verwachsungen mit der anderen Niere, oder bietet das Bild der angeborenen Zystenniere.

Die Fehlbildung wird viel häufiger links als rechts gefunden. (Godart, Cusco, Pariset, Reverdin, Münchmeyer, Dreyer, Priesel, Guizetti.) Der Hoden ist dabei meist völlig normal oder zeigt leicht atrophische Prozesse.

Die Erklärung dieser Mißbildung nach Gg. B. Gruber: Entweder ist es überhaupt nicht zu einer Anlage des Wolffschen Ganges gekommen, (wenn Niere, Harnleiter, vas deferens, Samenblase und Nebenhoden fehlen), oder es ist der Wolffsche Gang teilweise Rückbildungsvorgängen unterworfen gewesen, was wahrscheinlicher ist, da meist Rudimente von ihm, (Nebenhodenkopf oder ein Teil des vas deferens) vorhanden sind. Beim Wolffschen Gang ist also hier ähnliches eingetreten wie dies normal beim Manne mit dem Müllerschen Gang geschieht.

Die Tatsache, daß die einseitigen Defekte vorwiegend auf der linken Körperseite angetroffen werden, ist in ihren Ursachen noch ganz ungeklärt.

Triorchidie: ist nach Ahlfeld bisher nur einmal an einer Leiche bestätigt worden, während wiederholt Verdoppelung der Hoden am Lebenden gesehen worden sein soll. Diese letzteren Fälle müssen mit größter Vorsicht aufgenommen werden, da Verwechselungen mit Geschwülsten leicht unterlaufen können.

Dransfeld beschreibt 8 Fälle von Triorchidie, davon waren 2 rechterseits und 6 links gelegen. Auch nach Schneider soll die Triorchidie häufiger auf der linken Seite gefunden werden.

Unter den die Hoden betreffenden Entwicklungsstörungen sind aber weitaus am häufigsten die durch ausbleibenden oder mangelhaften Descensus bedingten abnormen Lagerungen, ein oder doppelseitig, entweder im Inneren der Leibeshöhle, oder an einer Stelle des Leistenkanals. Recht selten sind dagegen Entwicklungsanomalien, die sich auf die Zahl der bei einem Individuum vorhandenen Hoden beziehen. Sie können als wirkliche Defektbildung und als Polyorchidie vorkommen.

Merkel faßt die im Schrifttum beschriebenen Fälle zusammen und fand, daß einer strengen Kritik nur wenige Beobachtungen (4) standhalten.

Lunge:

Als Agenesie oder Aplasie einer Lunge ist nur der völlige Bildungsdefekt des ganzen Lungenflügels zu bezeichnen, während unter Hypoplasie die mehr oder minder unvollkommene Bildung zu verstehen ist. Der Name Atrophie sollte auf die sekundären Rückbildungen einer angelegten oder ausgebildeten Lunge beschränkt bleiben.

In ihren anatomischen Folgeerscheinungen und funktionell sind die Agenesien und hochgradigen Hypoplasien gleichwertig. Eine scharfe Abgrenzung ist nicht möglich. (Schwalbe) Ein übereinstimmendes Kennzeichen aller Beobachtungen ist es, daß das Wachstum des Thorax durch den Lungendefekt nicht beeinträchtigt wird, wie ja auch dessen Anlage unabhängig von der Lungenbildung ist.

Bei mehreren im Schrifttum angegebenen Beobachtungen handelt es sich um keine Mißbildungen, sondern um extrauterine Atelectasen und Schrumpfung einer ursprünglich normal angelegten Lunge. (Ratzen, Schuchardt, von Recklinghausen, Coats, Müller, Sieverking, Francke, Schlicht, Cöstlin.)

Daß die linke Lunge von Mißbildungen häufiger befallen ist als die rechte, stößt bei verschiedenen Autoren auf Widerspruch. Jedoch stehen im Schrifttum die linksseitigen Lungendefekte an erster Stelle.

Zum Beispiel macht Sieverking darauf aufmerksam, daß es auffällig ist, daß die Fälle von Schrumpfung und Agenesie weit häufiger die linke Lunge betreffen als die rechte. (Zitiert nach Groß.)

Die einseitige Agenesie ist eine Mißbildung, die nennenswerte Störungen überhaupt nicht zu machen braucht. In einem Fall von Zarisch handelt es sich um einen 29jährigen Mann, der den Krieg an der Front ohne jede Beschwerde mitgemacht hatte; er erkrankte an einer Grippepneumonie, der er erlag.

Bei anderen Verbildungen der Lungen wie Zystenbildungen, Bronchiektasien, Wabenlunge und Lungenadenom konnte die Bevorzugung einer Seite nicht festgestellt werden.

Bei einer Übersicht über die kasuistisch zusammengefaßten einseitigen Lungenagenesien ergibt sich folgendes: Im ganzen handelt es sich nur um ungefähr 2 Dutzend Beobachtungen. Davon fanden die Agenesie auf der linken Seite Groß, Jarisch, Tichomiroff, Levy (vermerkt als einziger eine Asymmetrie des Thorax), Dannheißer, Thérémin (2 Beobachtungen links), Münchmeyer, Lochow, Wollmann, Pozze, Bell, Haberlein, Meckel, W. Gruber.

Also: 15 mal die linke und
9 mal die rechte Seite.

Eine besondere Eigentümlichkeit ist die starke Vergrößerung und fehlende Lappung der vorhandenen Lunge. Ob es sich in allen 24 Fällen

um reine Agenesien handelt, ist recht unklar. Z. B. beobachtet Münchmeyer bei „angeborenem Mangel der linken Lunge" an deren Stelle karnös sich anfühlende Geschwulstbildungen, die wohl als Andeutung der fehlenden Lunge zu deuten sind.

Tichomiroff erkennt nur die Fälle von Pozzi, Münchmeyer und die seinen als reine Agenesien an und betrachtet es nach seiner Zusammenstellung als bedeutungsvoll, daß eine reine Hemmungsbildung nur bei der linken Lunge vorkommt (Groß). Die Entstehung des einseitigen Lungendefektes hat nach Tichomiroff seine Ursache in einer ausgebliebenen Teilung einer primär einheitlichen Lungenanlage. Als teratogenetischen Terminationspunkt nehmen wir in unserem Falle das Ende der dritten Woche an, da kurz nachher die sekundäre Teilung der Lungenanlage einzutreten pflegt (Narath). Am wahrscheinlichsten erscheint es, daß die Agenesie in der Beschaffenheit der betroffenen Lungenanlage selbst gelegen ist. Alle Versuche, die Bildungsstörung als eine sekundäre Folge durch das Fehlen der Lungengefäße zu erklären, sind gescheitert (Schwalbe-Gruber). Die Lungengefäße wachsen erst ein, wenn die Lunge bereits angelegt ist. Ihr Defekt vermag also nicht den Mangel der Lungenanlage zu erklären.

Andererseits kommen zweifellos sekundäre Hypoplasien vor. So ist es bekannt, daß die Eventration der Bauchorgane in die Brusthöhle bei angeborenem Zwerchfelldefekt die Ausbildung der Lunge in hohem Grade beeinträchtigen kann. In ähnlicher Weise könnte eine angeborene Herzvergrößerung wirksam werden. Hiermit wäre dann auch in einem Teil der Fälle die häufigere Lokalisation auf der linken Seite erklärt.

Zuerst haben Meckel und nach ihm Fleischmann das Fehlen einer Lunge in Beziehung gebracht zu der rudimentären Ausbildung der linken Lunge bei den Schlangen, und Fleischmann meinte, daß deshalb die linke Lunge häufiger fehle als die rechte.

Auch nach Hertwig finden die einseitigen Hypoplasien ihr physiologisches Vorbild bei den Schlangen. Bei den Riesenschlangen ist eine Lunge erheblich kleiner als die andere. Bei Nattern und Giftschlangen soll die linke Lunge rudimentär oder ganz verschwunden sein. Tatsächlich hat schon Ponfick angenommen, daß es sich bei den menschlichen Lungenunterentwicklungen um eine dem Amphibientypus sich nähernde Mißbildung handelt, wobei die Lunge dem Bronchus wie die Beere dem Stiel aufsitzt.

Groß bestreitet, daß das Fehlen einer Lunge phylogenetische Beziehungen hat. Wir haben heute an dieser Theorie auch nur mehr historisches Interesse.

Für die Fälle von reiner Agenesie läßt sich überhaupt in keiner Weise eine gemeinsame Ätiologie aufstellen. Jeder Fall hat seine Besonderheiten und auch seine besondere, in letzter Linie vielleicht mechanische Ursache, über die wir uns aber noch keinerlei Vorstellungen bilden können.

Brustdrüse:

Während Aplasien relativ häufig sind, gehören Agenesien zu den größten Seltenheiten. (Dabei muß die Warze fehlen.) Weit häufiger als Fehlen der Brustwarze, das rechts häufiger beobachtet wird, kommt Überzahl derselben vor. Zu unterscheiden ist zwischen Überzahl der Brustwarzen (Polythelie Hyperthelie) und Überzahl der Brustdrüsen (Polymastie, Mammae accessoriae).

Historisch bekannt sind die Mutter des römischen Kaisers Severus, die wegen Überflusses an Brustdrüsen den Namen Julia Mammaea führte, und Anna von Boleyn, die Frau Heinrichs VIII., die gleichfalls mehrere Brüste (3) gehabt haben soll.

Von Bardeleben schätzt die Häufigkeit der Polymastie nach eigenen Beobachtungen, die er auch bei Rekrutenuntersuchungen angestellt hat auf 5—14 %! Weitaus am häufigsten — in mehr als 90 % — finden sich überzählige Warzen und Brüste auf der Vorderseite des Thorax, und zwar vorwiegend unterhalb und einwärts der normalen Mamille, wie alle Statistiken übereinstimmend ergeben. Die linke Körperseite scheint vorzugsweise betroffen zu sein. (Von Bardeleben, Jellinek, Boehmheim, Iwai.)

Relativ häufig kommen überzählige Brüste vor in der Achselhöhle, am Abdomen, in der Leistengegend, an den großen Schamlippen und an der Innenseite der Oberschenkel. Diese Lokalisation entspricht dem Verlauf der embryonalen Milchleiste, die von der Achselhöhle bis zur Leistengegend reicht.

Leichtenstern fällt auf, daß die accessorische Mammilla, wenn sie unilateral auftrat, viel häufiger auf der linken als auf der rechten Seite angetroffen wurde, im Verhältnis 7:2. Die Kasuistik auf diesen Punkt hin untersucht, zeigt das gleiche Verhalten:

Unter **50** Beobachtungen
16 mal auf der rechten und
34 mal auf der linken Seite.

Weitere Beobachtungen über Polymastie:

Carrien:
links 3 : rechts 1

Leichtenstern: **13** Beobachtungen
links 9 : rechts 4.

Mammae accessoriae finden sich ziemlich gleichhäufig beim männlichen und weiblichen Geschlecht. Bei der Frau sind sie scheinbar häufiger, weil sie leichter bemerkt werden. — In der Regel sind kleine Nebendrüsen erst bemerkt worden, wenn sie im Laufe der Schwangerschaft oder eines Wochenbettes anfingen Milch zu geben. Bisweilen konnten sie dann auch zum Stillen benutzt werden. Die Mißbildung scheint erblich zu sein. Beim weiblichen Geschlecht muß man mit der Deutung überzähliger Milchdrüsen in der Achselhöhle vorsichtig sein, denn bei Wöchnerinnen kommen Schwellungen

der Talg- und Schweißdrüsen in den Achselhöhlen vor, deren Sekret milchähnlich aussehen kann.

Daß die abortive Ausbildung der Warzen und das Vorkommen accessorischer Drüsen auch bei Männern durchaus keine besondere Seltenheit ist, beweist Bardeleben mit seiner Rekrutenuntersuchung.

Iwai fand, im Gegensatz zu den europäischen Befunden, in Japan überzählige Warzen meist über den natürlichen, und zwar besonders an der vorderen Wand der Achselhöhle oder gar am Oberarm.

Die ungleiche Verteilung der Polymastie und Polythelie, die in den verschiedenen Gegenden Deutschlands in markanter Weise in Erscheinung trat, führte von Bardeleben auf Mischungen der verschiedenen Rassen zurück. Namentlich hob er die Wahrscheinlichkeit hervor, daß die slavische Bevölkerung besonders häufig die Anomalien zeige.

Boenheim fand überzählige Brustdrüsen nicht selten vergesellschaftet mit gewissen Anzeichen der Degeneration.

Daß die Hypermastie und Hyperthelie bei Mensch und Tier so häufig ist (Sommerfeld), dürfte nach mannigfachen Analogien zusammenhängen mit einer besonderen Neigung des Körperintegumentes, an phylogenetischer Tradition festzuhalten. Die Tatsache, daß die Mißbildungen links etwa doppelt so oft wie rechts angetroffen werden, darf wohl mit dem häufigeren Vorkommen einer rechtsseitigen, als einer linksseitigen Amazie und Mikromazie in Zusammenhang gebracht werden.

Die richtige Erkenntnis, daß es sich bei der Hypermastie des Menschen um atavistische Rückschläge handelt, hatten bereits Geoffroy, Saint-Hilaire und Darwin. Beweisend ist die in einem bestimmten Stadium der ontogenetischen Entwicklung vorhandene vielbrüstige Milchdrüsenanlage.

Partielle Thyreoaplasie:

Mangel eines Lappens der Schilddrüse (Hemiaplasie) ist recht selten. Bei 24 Beobachtungen des Schrifttums (Luschka, Ehlers, Weibgen, Dieterle (2), Wenglowski, Lewinije 1 Fall, Zuckermann (2), Erdheim (3), Dubs (4), Stierlein (5), Hirschfeld (3), Rößle, fehlte

18 mal der linke und nur
6 mal der rechte Lappen.

Was die Häufigkeit der Hemiaplasie anbetrifft, so stellte Stierlein auf Grund einer Rundfrage bei Schweizer Chirurgen unter 7000 Strumaoperationen 5 mal einen vollständigen Mangel eines Schilddrüsenlappens fest.

Meist ist die Hemiaplasie der Schilddrüse ein zufälliger Nebenbefund; auf der Seite des fehlenden Schilddrüsenlappens findet sich fast konstant eine Cyste als ein indifferenter Rest der Bucht des postbranchialen Körpers. Bei totaler Aplasie oder gehemmten Descensus sind solche cystischen Gebilde neben den oberen Epithelkörperchen beiderseitig festzustellen.

Die Schilddrüse zeigt als bilateral-symmetrisches Organ ganz dasselbe Verhalten wie andere paarige Organe, z. B. Niere und Mamma, bei denen auch die Aplasie auf der linken Seite bei weitem häufiger ist. — Eine Erklärung hierfür zu geben, hält schwer, doch ist es nach Wegelin am wahrscheinlichsten, daß eine stärkere Krümmung des Herzschlauches die linksseitige Organanlage unterdrücken kann.

Einseitige Hypoplasie wird nach Rohde links ebenfalls häufiger beobachtet. Der hypoplastische Lappen hat dann meist nur die Größe eines Kirschkernes.

Defekte einzelner Schilddrüsenteile sind ziemlich häufig, wie Mangel des Isthmus, oder es unterbleibt teilweise die Ausdifferenzierung der Schilddrüsenanlage. Partielle Aplasie ist außerdem noch oft kombiniert mit Fehlbildungen der Thymus, der branchialen Organe, sowie anderen Entwicklungsstörungen.

Die Epithelkörperchen werden in der Regel bei Thyreoaplasie völlig normal gefunden, ein Zeichen dafür, daß sie sich unabhängig von der Schilddrüse entwickeln.

Bei dem einseitigen Fehlen eines Schilddrüsenlappens handelt es sich zweifellos um eine totale Aplasie der lateralen Schilddrüsenanlage. Ob an der Aplasie, wenigstens teilweise, auch die mittlere Anlage beteiligt ist, läßt sich aus den Fällen des Schrifttums nicht erschließen. Im Gegensatz zur totalen Aplasie ist bei einseitiger ein Zungengrundtumor nicht konstant. Er wird als ein Wucherungsprodukt des mißbildeten ductus lingualis aufgefaßt.

Die Bevorzugung der linken Seite der mißbildeten Schilddrüse wird von allen Autoren anerkannt. Zuckermann hebt sogar hervor, daß alle bisher bekannt gewordenen Fälle einseitiger Schilddrüsenaplasie die linke Seite betreffen, wofür ein Grund nicht aufzufinden ist.

Hirschfeld gibt 17 Beobachtungen von einseitigem Schilddrüsenmangel bekannt, bei denen nur in 2 Fällen der rechte Schilddrüsenlappen fehlte.

Als Ursache der verhinderten Schilddrüsenausbildung müssen wir Wachstumskorrelationen unbekannter Art zwischen medianer und lateraler Anlage annehmen.

Die Entwicklung der Schilddrüse pflegen wir uns heute so vorzustellen, daß sie als ein Abkömmling des Entoderms aus drei Anlagen hervorgeht, einer medianen und 2 lateralen. Der erste Anfang der mittleren Anlage stellt sich in einer Vertiefung hinter dem tuberkulum impar der Zungenwurzel dar. Die Bucht vertieft sich, verlängert sich nach unten und zeigt schließlich zwei seitliche Hörner, die mit den seitlichen Anlagen die Schilddrüsenseiten-

lappen bilden. Die lateralen Schilddrüsenanlagen, die von Epithelausstülpungen der 5. Kiementasche ausgehen, als sog. postbranchiale Körper, produzieren das seitliche Schilddrüsengewebe. (Die lateralen Anlagen sollen nach Getzowa bei der Bildung der Schilddrüse eine untergeordnete Rolle spielen. Nach Erdheim und Schilder bilden sie jedoch Schilddrüsengewebe, das mit der medianen Anlage verschmilzt.) Man sieht, daß, während das Schicksal der medialen Anlage der Schilddrüse gut bekannt ist, die Ansichten über die Bedeutung der lateralen Schilddrüsenanlage oder postbranchialen Körpers nicht geklärt sind. Er wird einerseits von His für ein Pharynxdivertikel gehalten, nach anderen stammt er aus einer Bucht der 4. Kiementasche oder ist als Produkt einer rudimentären 5. Kiementasche anzusehen. Er kann, wie schon bemerkt wurde, cystische Reste hinterlassen.

Was die Ätiologie der Aplasie angeht, kann als sicher gestellt werden, daß der Mangel der Schilddrüse nicht als Folge einer Zerstörung des bereits angelegten Organs anzusehen ist. Dagegen spricht vor allem das Fehlen jeglichen Narbengewebes. —

Dieterle, der sich der mühsamen Arbeit der Rekonstruktion der Gefäße an Serienschnitten unterzog, konnte in seinem Fall nachweisen, daß die oberen Schilddrüsenarterien vollständig fehlten. Es ist hiermit sicher nachgewiesen, daß die Schilddrüse als Organ niemals ausgebildet war.

Soweit Angaben über die Gefäßverteilung vorliegen, fehlten in den Fällen von Erdheim, Dubs, Hirschfeld auf der Seite des Schilddrüsendefektes beide Arterien. In einem anderen Falle fehlte nur die Arteria thyreoidea inf. (Dubs), während in zwei mitgeteilten Fällen von Luschka und Ehlers die beiden Schilddrüsenarterien ganz zart und rudimentär entwickelt waren.

Die formale Genese der Hemiaplasie läßt sich mit Hirschfeld so erklären, daß die unpaare, mediane Schilddrüsenanlage nur einerseits Zellsprossen entsendet und mithin die Ausbildung des Schilddrüsenlappens der anderen Seite unterbleibt. (Die beiden lateralen Anlagen finden bei Hirschfeld also keine Berücksichtigung.)

Für die auffällige Bevorzugung der linken Seite möchte Wegelin die Möglichkeit ins Auge fassen, daß eine stärkere Krümmung des Herzschlauches die linksseitige Organanlage unterdrücken könne. Jedoch konnte Hirschfeld an Modellen menschlicher Embryonen keine diese Annahme stützende Befunde erheben.

Hinsichtlich der kausalen Genese der in Rede stehenden Fehlbildung stoßen wir auf die gleichen Schwierigkeiten, die uns bei Erforschung der Ursache überall in der Mißbildungslehre entgegentreten.

Einseitige Gesichtsspalten:

Die Lippenspalte, Cheiloschisis oder Hasenscharte, ist die häufigste Spaltbildung.

Das Philtrum der Oberlippe, das mit dem Zwischenkiefer herabkommt, verwächst nicht mit den seitlichen Lippenstücken, die von den Oberkieferfortsätzen ausgehen. Die Nasenrinne bleibt entweder auf beiden, oder auf einer Seite offen.

Die Scharte findet sich häufiger links als rechts, überhaupt sind alle Spaltbildungen häufiger links (Kaufmann).

Schon im Jahre 1651 hat Harvey die Hasenscharte als ein Stehenbleiben auf embryonaler Bildungsstufe angesehen und ihr Zustandekommen als Hemmungsmißbildung erklärt. Jedoch 100 Jahre später wurden wieder solche abenteuerlichen Vorstellungen wie das „Versehen" der Mutter von namhaften Leuten als Ursache dieser Mißbildung vertreten.

In der 8. Woche klafft der Gaumen eines Embryo noch durch eine weite Spalte, die sich erst im Laufe der 9. und 10. Woche durch Annäherung der Gaumenteile und Oberkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem Stirnfortsatze, dem Zwischenkiefer und dem Vormer schließt. Findet nun an der Basis cranii zu dieser Zeit durch vermehrten Druck z. B. einer größeren Flüssigkeitsansammlung, fötaler Hydrocephalus, eine Breitenausdehnung statt, so treffen sich die Gaumen-, Kiefer- und Stirnteile nicht. Es bleibt eine Spalte. Dieses wäre ein Beispiel für die Entstehungsweise der Hasenscharte. Man hat jedoch andere Gründe aufgeführt, um sich den Defekt zu erklären.

Ahlfeld nimmt von vornherein an, daß es sich um eine amniogene Mißbildung handelt. „Einseitige Gesichtsspalte kommt häufiger auf der linken Seite vor, wie überhaupt alle Mißbildungen, bei deren Entstehung das Amnion beteiligt ist, größere Zerstörungen der linken Seite zu machen pflegen. Da der Embryo normalerweise der linken Seite der Keimblase aufliegt, so erklärt sich die größere Häufigkeit einer Verwachsung der linken Körperhälfte mit dem Amnion."

Bei einer Zusammenstellung von 608 Beobachtungen aus der Göttinger und Berliner Klinik fanden sich die Defekte nach Klöpper wie folgt verteilt:

335 linksseitige Spalten
143 rechtsseitige Spalten und
128 doppelseitige.

Knaben waren mit 61 % weitaus häufiger betroffen wie Mädchen mit 39 %.

Außerordentlich wichtig für die Hasenschartenfrage ist die Änderung der Fruchthaltung während der Gesichtsbildung, weil dadurch die Berührungsfläche des Kopfes mit dem Amnion verändert wird. Am Beginn der 4. Schwangerschaftswoche tritt stets eine starke ventrale Beugung des Kopfendes, die sogenannte Nackenbeuge ein. Dadurch wird die Bildungsstelle des Gesichtes der vorderen Brustwand dicht angedrückt. In dieser Haltung wird der entscheidende Teil der Gesichtsentwicklung vollendet. Wenn sich in der 6. Woche allmählich der Kopf aus dieser Beugung erhebt, sind die Stirnfort-

sätze bereits mit den Oberkieferfortsätzen zum primitiven Gaumen vereinigt. Während der Nackenbeugezeit wird die tief auf die Brust gebeugte Stelle der Lippenbildung nicht vom Amnion berührt. Trotzdem darf damit die Frage „gibt es amniogene Hasenscharten" nicht abgelehnt werden. Amniogen dürfen nur solche Mißbildungen genannt werden, deren Ursache Amnionanomalien sind. Diese können nach Haymann auf mehrfache Weise zustandekommen:

a) Eine abnorme Verbindung zwischen Embryo und Eihaut an der Stelle, wo die Spalte resultiert.

b) Eine Verwachsung entfernt von der Spalte, z. B. auf der Wange, die durch Zug die Vereinigung des Oberkieferfortsatzes mit dem Zwischenkiefer verhindert.

c) Durch einen Verwachsungsstrang, der sich komprimierend über eine Gesichtshälfte legt und so die Vereinigung von Oberkieferfortsatz und Zwischenkiefer nicht zuläßt.

Als sichere amniogene Mißbildungen sind nur die zu nennen, bei denen der schnürende Faden noch am Orte seiner Einwirkung zu finden ist. Das wird nur selten der Fall sein, denn die Eihautstränge werden oft schon intrauterin, meist nach Unterbrechung des Placentarkreislaufes von dem Kinde brandig abgestoßen.

Die oft nachgewiesenen amniogenen Mißbildungen der Extremitäten sind keineswegs sichere Beweise, daß diese Amnionstränge auch Ursache der Hasenscharte gewesen sind. Dies muß jedesmal noch durch Spuren der Strangwirkung in der Nähe der Spalte selbst bewiesen werden. Bei der Seltenheit amniogener Mißbildung der Extremitäten neben Hasenscharten ist es unwahrscheinlich, daß die Eihautverwachsungen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der typischen Lippen-, Kiefer-Gaumenspalte spielen. (Haymann.)

Auch nach Kaufmann gibt es selten amniogene, durch Amnionstränge bedingte Hasenscharten. Meist handelt es sich bei der Lippenspalte wohl um primäre Bildungshemmungen aus inneren Ursachen, wobei Erblichkeit eine unverkennbare Rolle spielt.

Nach Perthes stimmt der typische Ausfall symmetrischer oder morphologisch sich entsprechender Organgruppen mit dem traumatischen Charakter der amniotischen Mißbildung gar nicht überein und lenkt den Blick auf endogene Ursachen.

Die Hasenscharte erscheint uns heute nicht mehr als amniogenes Trauma, sondern als primäre Bildungshemmung aus inneren Ursachen, wenn man sich vergegenwärtigt, daß mit vielen Hasenschartenfällen statt der zu erwartenden amniogenen Amputationen, Polydaktilie verbunden waren. Dazu kommt noch das häufige Zusammentreffen von Hasenscharte mit Bildungshemmung des Hirns, des Rückenmarks, der Sinnesorgane, des Gefäßsystems und des Urogenitaltraktus, die man auch nicht amniogen zu erklären vermag.

Im Gegensatz zu Haymann spricht Draudt Anomalien der Eihäute für das Zustandekommen der Hasenscharte den wesentlichen

Grund zu. Als äußere, d. h. während der intrauterinen Entwicklung einwirkende Ursache, hält er ein zu enges Amnion, daß die Nackenbeuge des Embryo verhindert oder eine zu starke Nackenbeuge bewirkt. In beiden Fällen können durch direkte und indirekte Amniondruckwirkung ausgedehnte Spalten im Bereiche der Gesichtsfortsätze entstehen.

Gesichtsspalten können amniogenen Ursprungs sein, jedoch läßt sich in einer großen Anzahl der Fälle für die Natur der Spaltbildung ein stichhaltiger Beweis nicht erbringen.

An den dargelegten Beispielen erhellt die Bevorzugung der linken Seite bei Miß-, Fehl- und Mangelbildungen. Es wäre zu erwägen, wie weit für diese Tatsachen Drehungsmomente der Körperachse eine gemeinsame Rolle spielen könnten. Es wäre aber auch zu überlegen, wie weit Erblichkeit jene fraglichen Umstände überragt, da ihr ja auch die Lage des Embryo zur Nabelschnur schließlich gehorchen wird. Die endgültige Beantwortung dieser schwer und nur auf Grund eingehender entwicklungsmechanischer und statistischer Erhebungen zu beantwortenden Fragen muß weiterer Forschung vorbehalten bleiben. Auch wäre es nicht uninteressant, die Häufigkeit der verschiedenen Lokalisationen (rechts — links) dysontogenetischer Gewächse in diesem Zusammenhang zu ermitteln.

Schrifttum.

Ahlfeld: Mißbildung und Rückschlag. Ctrbl. f. Gyn. **17**, 1878, S. 385.

Albrecht: Über die morphologische Bedeutung der Kiefer-, Lippen- und Gesichtsspalten. Arch. f. klin. Chir. **31**, 1885, S. 227.

Aschoff: Über das Verhältnis der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- und Bauchbrüchen. Virch. Arch. **144**, 1896, S. 511.

Bab: Über Duplicitas tubae Fallopii. Arch. f. Gyn. **78**, 1906, S. 393.

Ballowitz: Über angeborenen einseitigen Nierenmangel. Virch. Arch. **141**, 1895, S. 309.

Beneke: Über Bauchlunge und hernia diaphragmatica spuria. Verhandlung. Dtsch. path. Gesellsch. **9**, 1905, S. 210.

Bergmann: Mißbildungen und angeborene Defekte der Muskeln (Diaphragma). In Henke-Lubarsch: Handb. der Pathol. Anat. und Hist. IX_1, 1929, S. 476.

Beumer: Über Nierendefekt. Virch. Arch. **72**, 1878, S. 361.

Carrien: Polymastie. Cbl. f. Chir. 1921, S. 1799.

Cartellieri: Beiträge zur Lehre von den Zwerchfellmißbildungen. Virch. Arch. **263**, 1927, S. 599.

Dannheißer: Ein Fall von dem Totaldefekt der linken Lunge. Ziegl. Beitr. **76**, 1927, S. 87.

Dieterle: Die Athyreosis. Virch. Arch. **184**, 1906, S. 56.

Dransfeld: Ureterenverdoppelung. Dtsch. Med. Wschr. 1913, S. 1021.

Dubs: Über Hemiaplasie der Schilddrüse. Zbl. f. Chir. **45**, 1918, S. 744.

Ebstein: Eigentümlicher Krankheitsverlauf bei uterus unicornis und Einzelniere. Virch. Arch. **145**, 1896, S. 158.

Eicken: Agenesie der linken Lunge. Med. Klinik **10**, 1931, S. 374.

Eismayer: Über Uterusmißbildungen bei kongenitalem Mangel einer Niere. Zschr. f. Urol. Chir. **11**, 1923, S. 191.

Engel: Über eine seltenere Form der Urogenitalmißbildungen. Ziegl. Beitr. **67**, 1920, S. 533.

Erdheim: Über Schilddrüsenaplasie. Ziegl. Beitr. **35**, 1904, S. 366.

Getzowa: Über die Glandula parathyreoidea und Reste des postbranchialen Körpers. Virch. Arch. **188**, 1907, S. 181.

— Zur Kenntnis des postbranchialen Körpers. Virch. Arch. **205**, 1911, S. 208.

Groß: Fall von Agenesie der linken Lunge. Ziegl. Beitr. **37**, 1905, S. 487.

Gruber, Gg. B.: Beiträge zur Lehre vom kongenitalen Zwerchfellsdefekt. Virch. Arch. **218**, 1914, S. 84.

Gruber, Gg. B.: Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. In Henke-Lubarsch: Handb. der pathol. Anat. u. Hist. VI_1, 1925, S. 16.
— Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. In Henke-Lubarsch: Handb. der pathol. Anat. u. Hist. VI_2, 1934, S. 790.
Gruber-Bing: Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Zbl. f. Urol. Chir. **7**, 1921, S. 259.
Gruber-Kratzeisen: Klinisch-Pathol. Beiträge zum Gebiet der Urologie. Hyperplasie, Hypoplasie. Zschr. f. Urol. Chir. **13**, 1923, S. 124.
Gruber, W.: Mangel der linken Lunge. Virch. Arch. **102**, 1885 S. 11.
— Über Nebenlungenbildung bei kongenitalem Zwerchfelldefekt. Ziegl. Beitr. **59**, 1914, S. 491.
Guizetti-Pariset: Beziehung zwischen Mißbildung der Niere und Genitale. Virch. Arch. **204**, 1911, S. 372.
Handl: Über 2 seltene Mißbildungen des Harnapparates. Frankf. Zschr. **5** 1910, S. 149.
Haymann: Amniogene und erbliche Hasenscharten. Arch. f. klin. Chir. **70**, 1903, S. 1033.
Hirschfeld: Zur Kenntnis des halbseitigen Schilddrüsenmangels. Zbl. f. Allg. Pathol. **52**, 1931, S. 289.
Hückel: Die Entwicklungsstörungen der Schilddrüse. In Morphologie der Mißbildungen (Schwalbe-Gruber) III. Teil, 15. Lieferung, 3. Abt. 1932, S. 578.
Iwai: Polymastie. Münch. Med. Wschr. 1908, S. 136.
Kaufmann: Mißbildungen des männlichen Genitalapparates. Bd. **II**, 1929, S. 1155.
Kayser: Achselhöhlenbrüste bei Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. **85**, 1908, S. 459.
Köhne: Über Hasenscharten. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
Klöpper: Über Hasenscharten. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.
Kreuzbauer: Beiträge zu den Mißbildungen der Harnorgane. Zschr. f. Urol. Chir. **23**, 1927, S. 365.
Leichtenstern: Über das Vorkommen und die Bedeutung accessorischer Brüste und Brustwarzen. Virch. Arch. **73**, 1879, S. 222.
Lochow: Angeborener Defekt der linken Lunge. Zbl. f. Allg. Patnol. **46**, 1929, S. 170.
Ludwig: Zur Frage der Polymastie und Polythelie. Ztbl. f. Gyn. **50**, S. 286.
Mennacher: Angeborene Defekte und Lageanomalien der Niere. Frankf. Zschr. f. Pathol. **3**, 1909, S. 234.
Merkel: Kasuistischer Beitrag zu den Mißbildungen des männlichen Genitalapparates. Ziegl. Beitr. **32**, 1902, S. 157.
Meyenburg: Die Mißbildungen des Zwerchfells in Henke-Lubarsch. Hdb. d. Pathol. Anat. u. Hist. IX_1, 1929, S. 476.
Meyer: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterenverdoppelung. Virch. Arch. **187**, 1907, S. 408.
Motzfeld: Angeborene Mißbildungen der Niere und Harnleiter. Beitr. zur Path. Anat. und zur allgem. Pathol. **59**, S. 539.

Müller: Die Fehlbildungen der Lunge in Henke-Lubarsch. Hdb. d. Pathol. Anat. u. Histol. III_1, 1928, S. 531.

Münchmeyer: 2 Beobachtungen von angeborenem Mangel der linken Lunge. Dtsch. Med. Wschr. 1885, S. 295.

Pfaundler: Theorie der Hypermastie und Hyperthelie in Hdb. d. Milchkunde 1909, S. 29.

Priesel: Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. In Henke-Lubarsch. Handb. d. Pathol. Anat. u. Histol. VI_3, 1931, S. 14.

Putschar: Über Zwerchfellmißbildungen. Ziegl. Beitr. **85**, 1930, S. 47.

Schilder: Über die Mißbildungen der Schilddrüse. Virch. Arch. **203**, 1911, S. 246.

Schilling: Über einseitige Defekte im weiblichen Urogenitaltractus. Arch. f. Gyn. **114**, 1921, S. 428.

Schneider: Mißbildungen der Atmungsorgane in Schwalbe Morphologie d. Mißbildungen des Menschen VIII. Lief. 3. T., 1912, S. 144.

Schultz: Mißbildungen der Brustdrüse in Henke-Lub. Hdb. d. Pathol. Anat. u. Histol. VII_2, 1933, S. 144.

Schwalbe: Über Zwerchfelldefekt. Münch. Med. Wschr. 1899, S. 12.

Steckeisen: Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. Virch. Arch. **103**, 1886, S. 131.

Stiglbauer: Über angeborenen Mangel der Brustdrüse. Wien. Klin. Wschr. **14**, 1924, S. 340.

Strube: Über kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Niere. Virch. Arch. **137**, 1894, S. 227.

Surig: Die im Pathol. Institut d. Universität Göttingen von 1907—1924 beobachteten Mißbild. d. Niere. Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1931.

Tangl: Beiträge zur Kenntnis der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virch. Arch. **118**, 1889, S. 414.

Thoma: Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. Virch. Arch. **88**, 1882, S. 515.

Vogel: Accessor. abdominelle Lunge. Virch. Arch. **155**, 1899, S. 235.

Wanner: Über Hemmungsmißbildungen der Lunge. Med. Inaug.-Diss. München 1903.

Wegelin: Die Entwicklung der Schilddrüse. In Henke-Lubarsch VIII, 1926, S. 1.

Weibel: Zur Ätiologie der gleichzeitigen Mißbildungen des weiblichen Harn- und Geschlechtsapparates. Mitt. f. Gyn. **31**, 1910, S. 197.

Weigert: Über einige Bildungsfehler der Ureteren. Virch. Arch. **70**, 1877, S. 490.

Wimmer: Doppelbildungen an den Nieren und ein Versuch ihrer entwicklungsgeschichtlichen Deutung. Virch. Arch. **200**, 1910, S. 487.

Winkler: Ovariotomia triplex bei Überzahl von Ovarien. Arch. f. Gyn. **13**, 1878, S. 276.

Winter: Über einseitige angeborene Nierendefekte. Arch. f. klin. Chir. **69**, 1903, S. 611.

Zuckermann: Über einen Hypophysenbefund bei Schilddrüsenaplasie. Frankf. Zschr. f. Pathol. **14**, 1913, S. 143.

Lebenslauf.

Als Sohn des preußischen Forstmeisters Walter Strauss und seiner Ehefrau Ursula geb. Marggraff wurde ich am 30. November 1912 in Potsdam geboren. Auf Grund mehrfacher Versetzungen meines Vaters besuchte ich nacheinander 5 verschiedene Schulen. Ostern 1932 bestand ich an der Hermann-Lietz-Schule auf Spiekeroog die Reifeprüfung. Im Oktober 1934 legte ich an der Universität Göttingen das Physikum ab, und im Herbst dieses Jahres gedenke ich auch hier das Staatsexamen zu bestehen. Außer Göttingen besuchte ich die Universitäten zu München und Königsberg.